



**FACULTAD DE FARMACIA**  
**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE**

**TRABAJO FIN DE GRADO**

**IMPACTO DEL CAMBIO CLIMÁTICO EN LA**  
**SALUD**

Autor: Sánchez Silvestre, Alejandro

Tutora: Gavilán García, Rosario

Convocatoria: Febrero 2017

## INDICE.

Abstract. ....	3
Introducción.....	3
- Causas cambio climático.....	3
- Predicción del cambio climático.....	5
Impactos de la contaminación atmosférica en la salud.....	7
- Contaminantes.....	7
- Estrés oxidativo como co-factor de patologías .....	9
- Impactos en distintos sistemas biológicos.....	11
• Sistema cardio-respiratorio.....	12
• Alergias.....	13
• Gestación/primeros días.....	14
• Carcinogénesis.....	15
• Longitud telomérica.....	15
• Sistema Nervioso Central (Alzheimer, autismo y desarrollo cerebral)....	16
Conclusiones.....	19
Métodos para paliar la polución urbana.....	20
Bibliografía.....	20

## **Abstract.**

El cambio climático sin duda ha sido generado por la actividad del hombre y sus emisiones derivadas. Estas emisiones generan la polución urbana, producida por el tráfico, calderas e industrias entre otros. En este trabajo, mediante la revisión bibliográfica, nos hemos centrado en los efectos de la contaminación atmosférica típica de las grandes urbes y su relación con patologías producidas en el hombre. El espectro es muy amplio y los efectos van desde sensibilización de alergias y enfermedades respiratorias al aumento del riesgo de padecer enfermedades neurodegenerativas.

## **Introducción**

Según el IPCC (siglas en inglés del Panel Intergubernamental del Cambio Climático), definen cambio climático como:

“Importante variación estadística en el estado medio del clima o en su variabilidad, que persiste durante un período prolongado (normalmente decenios o incluso más)”

Esto se refiere a los cambios en factores como temperatura, humedad, precipitaciones o nubosidad. Ya ha habido cambios climáticos en la historia de la Tierra, pero en términos actuales, la UNFCCC (siglas en inglés de Convención Marco de las Naciones Unidas sobre el Cambio Climático) en su Artículo 1 define cambio climático como:

“Un cambio de clima atribuido directa o indirectamente a la actividad humana que altera la composición de la atmósfera mundial y que se suma a la variabilidad natural del clima observada durante períodos de tiempo comparables”

La UNFCCC hace la distinción entre Cambio climático, atribuido a actividades climáticas, y Variabilidad climática, atribuida a causas naturales.

## **Causas del cambio climático.**

La causa directa o indirecta del cambio climático es la acción del hombre, ya que debido a nuestro continuo desarrollo industrial, crecimiento económico y demográfico, las

emisiones de gases de efecto invernadero se han de incrementado, llegando a unos niveles sin precedentes en los últimos 800.000 años. Esto se inicia en la primera revolución industrial, hacia 1750.

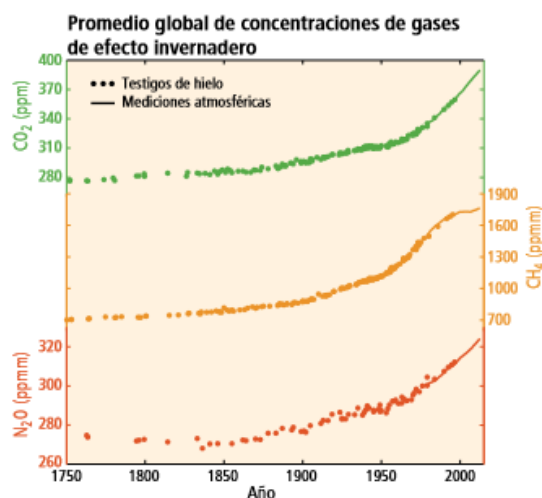


Tabla 1.

El 40% de la emisión de  $\text{CO}_2$  emitido desde 1750-2011 sigue en la atmósfera. El resto ha sido eliminado por diferentes reservorios del ciclo del carbono, que lo que han almacenado, generando, por poner un ejemplo, una acidificación de los océanos.

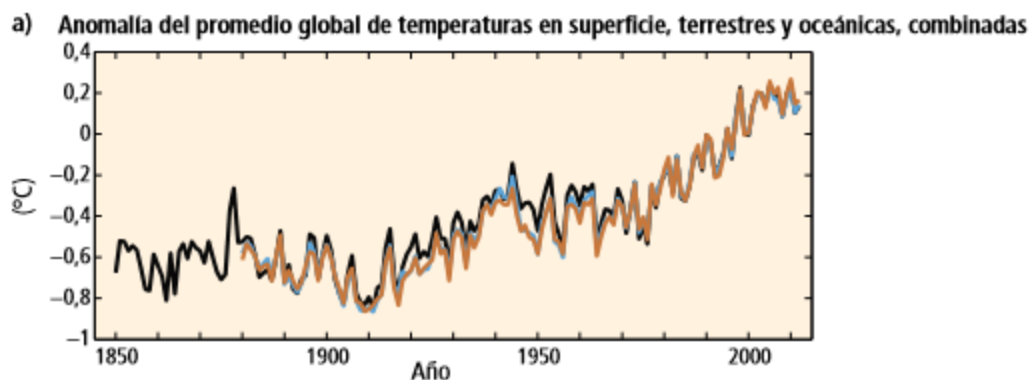


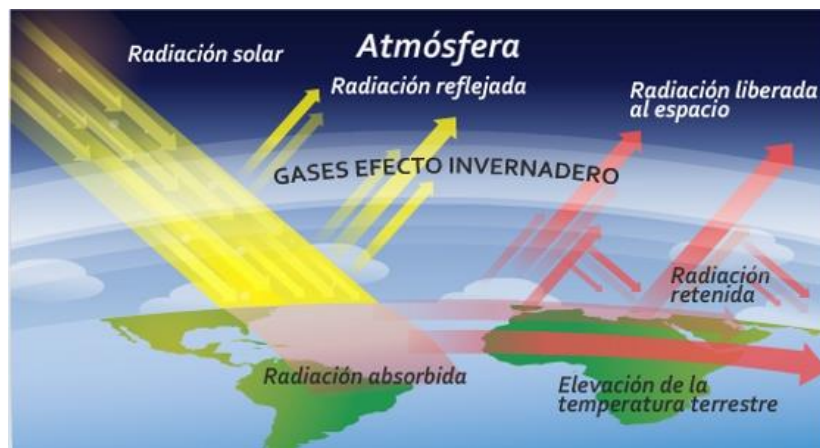
Tabla 2.

La comisión de expertos del IPCC, ha estimado que la causa principal del cambio climático es el efecto invernadero producido por las emisión de gases ( $\text{CO}_2$ ,  $\text{CH}_4$ ,  $\text{NO}_x$  y CFCs entre otros). En los últimos años, el protagonismo lo ha tenido el aumento  $\text{CO}_2$  y el aumento gradual de la temperatura, pero se empieza a cuestionar la importancia de

moléculas como el CH<sub>4</sub> ya que tienen un GWP ( global warming power) 23 veces superior que el CO<sub>2</sub> .

Si comparamos las anteriores tablas ( Tabla 1 y 2), vemos una relación directa entre el aumento de temperatura y mayor emisión de gases de efecto invernadero.

El mecanismo por el cual se produce el efecto invernadero consiste en el calentamiento de las moléculas de gases de efecto invernadero por la radiación solar. Estos gases absorben la radiación y la vuelven a expulsar en forma de **radiación infrarroja** en **todas direcciones**, calentando así la superficie terrestre..



## Predicción del cambio climático.

El IPCC ha elaborado varios escenarios en función de la política adoptada con las emisiones de gases, llamadas RPCs, (por sus siglas en ingles de Trayectorias de Concentración Representativas). Se basan en el cálculo del Forzamiento Radiativo(FR) total para el año 2100, oscilando entre 2,6 W/m<sup>2</sup> ,en escenarios más estrictos, a 8,5 W/m<sup>2</sup> en los menos estrictos.

- **RPC 2,6.** Escenario de mitigación **estricto** donde las emisiones de CO<sub>2</sub> por año varían de 430-530 Gt CO<sub>2</sub> /año. Este escenario tiene como objetivo no superar 2°C la temperatura pre-industrial.

- **RPC 4,5.** Escenario mitigación moderado, onde encuadraríamos una emisión de 530-720 Gt CO<sub>2</sub> / año.
- **RPC 6.0.** Escenario mitigación moderado con una emisión de 720-1000 Gt CO<sub>2</sub> / año
- **RPC 8.5.** Escenario con nivel muy alto de emisiones de CO<sub>2</sub>. Más de 1000 Gt CO<sub>2</sub> /año.

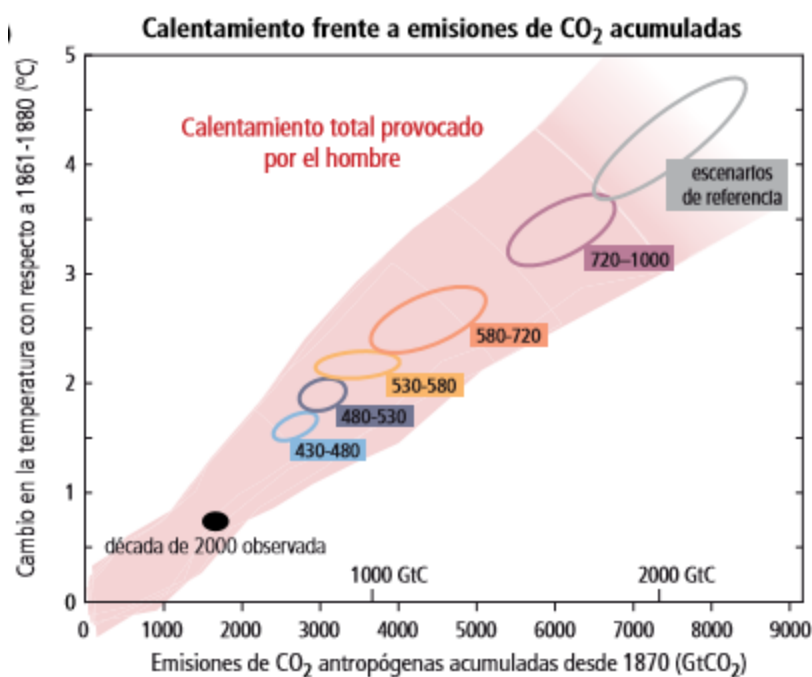


Tabla 3.

En la Tabla 3. podemos apreciar la predicción en el cambio de temperatura en los distintos modelos proyectados por el IPCC.

Los resultados multimodelos muestran que, para limitar el calentamiento total provocado por el hombre a menos de 2 °C respecto del período 1861-1880 con una probabilidad de >66%7, sería necesario limitar las emisiones acumuladas de CO<sub>2</sub> procedentes de las diversas fuentes antropogénicas desde 1870 a unas 2 900 Gt CO<sub>2</sub> (con un rango de 2 550 a 3 150 Gt CO<sub>2</sub> dependiendo de los impulsores climáticos distintos del CO<sub>2</sub>). Hasta 2011 ya se habían emitido unas 1 900 Gt CO<sub>2</sub>.

Poniendo un ejemplo de las consecuencias del cambio climático en la Región Mediterránea, las predicciones van encaminadas a:

- Un incremento de temperatura por encima de la media global, más pronunciado en los meses estivales que en los invernales. Para el escenario **RCP 8.5** y para finales del siglo XXI, esta Región experimentará incrementos medios de temperatura de 3.8 °C y de 6.0 °C en los meses invernales y estivales, respectivamente.
- En la península Ibérica se reducirá la precipitación anual, de manera más acusada cuanto más al sur. Las precipitaciones se reducirán fuertemente en los meses estivales. Para el escenario **RCP 8.5** y para finales del siglo XXI, la Región Mediterránea experimentará reducciones medias de precipitación de 12% y de 24% en los meses invernales y estivales respectivamente.
- Un aumento de los extremos relacionados con las precipitaciones de origen tormentoso.

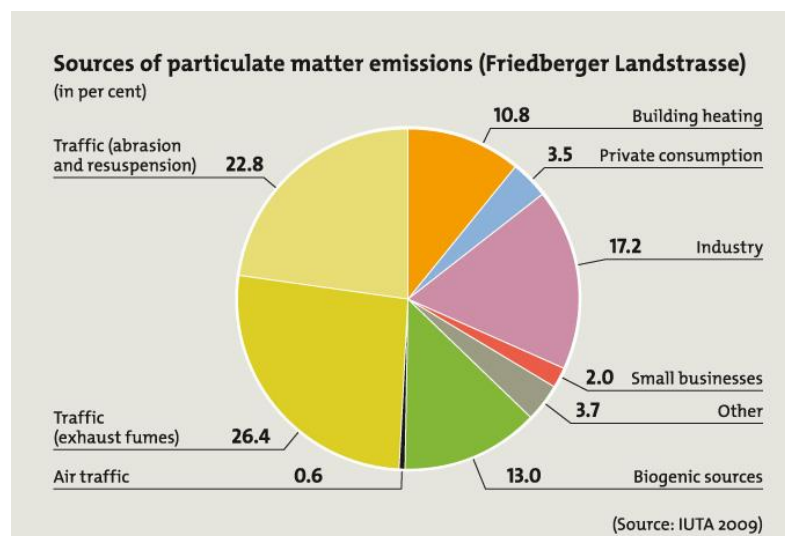
## IMPACTO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFERICA EN LA SALUD.

Centrándonos en las emisiones que entrañan la contaminación atmosférica o polución haremos un análisis de cada agente que interviene en este proceso y sus implicaciones en la salud.

Las fuentes de estos contaminantes pueden ser **naturales** (fenómenos volcánicos, descomposición de materia orgánica..), producto de **agricultura** (pesticidas, fermentaciones, generación metano por arrozales y vacas), **comerciales** (productos de limpieza, pintura de coches), **industriales** (quema combustibles fósiles, producción artículos manufacturados), **residenciales** (calderas y chimeneas) y **logísticas**(emitidos por los motores de combustión interna). Principalmente, la contaminación en medio urbano es generada por fuentes residenciales y logísticas. Los contaminantes más importantes son:

- **Óxidos de Nitrógeno.** Generados por la combustión de hidrocarburos a altas temperaturas. Es un gas moderadamente reactivo, pero su importancia radica en la formación de O<sub>3</sub> por medio de una reacción fotoquímica. Puede producir inflamación alveolar pero a concentraciones extremas.

- **Hidrocarburos policíclicos aromáticos(PAH).** Procedentes de la combustión de los combustibles fósiles y alquitranes calientes. Los componentes de este grupo pueden tener actividad carcinogénica, mutágena o teratógena ya que al ser tan lipófilos pueden atravesar membranas biológicas con facilidad e interactuar con receptores celulares o directamente con el DNA.  
También veremos que su degradación metabólica produce radicales libres y EROs (especies reactivas de oxígeno)
- **Óxidos de azufre.** El tiempo de permanencia varia de 3-5 días, interviene en la inflamación de las vías respiratorias y es el causante de la lluvia ácida.
- **Ozono.** Empeora la situación de enfermedades respiratorias (asma, alergias, EPOC) y disminuye la función pulmonar por la inflamación ocasionada. Se genera por una reacción fotoquímica en la que están implicados  $\text{NO}_x$ , moléculas orgánicas volátiles, oxígeno y UV.
- **Partículas en suspensión.** Compuestas por  $\text{PM}_{10}$ ,  $\text{PM}_{2.5}$  y  $\text{PM}_1$ . Puede referirse a ellas como materia particulada igualmente. Nos referiremos a ellas como DE ( del inglés Diesel Exhaust).



- **Óxidos de carbono.** No entrañan un riesgo directo para la salud. Únicamente el  $\text{CO}$ , pero al centrar el estudio en la contaminación atmosférica al aire libre, la acción envenenadora de este gas puede despreciarse.



Hay situaciones en las que se ve favorecido la producción de estos contaminantes, por ejemplo: en zonas urbanas densas, una meteorología de carácter anticiclónico combinado con una ola de frío provoca que se enciendan más calderas aumentando las emisiones de estos contaminantes. Al existir un anticiclón en estas zonas, genera un estancamiento del aire formando las típicas ``boinas`` de las grandes urbes.



En esta situación, los contaminantes estarán más tiempo en contacto con los habitantes de esa zona intensificando las enfermedades respiratorias a corto plazo e incluso llegando a producir muertes por dicha intensificación, tal y como pasó en 1948 en Donora o en 1952 en Londres con *The Great smog* (3.000-4.000 muertes relacionadas) (imagen superior derecha) [1]

## **Estrés oxidativo como co-factor de patologías asociadas a la contaminación.**

Podemos apreciar que el papel del estrés oxidativo en relación con los contaminantes atmosféricos y la salud es una pieza clave en el desarrollo de patologías.

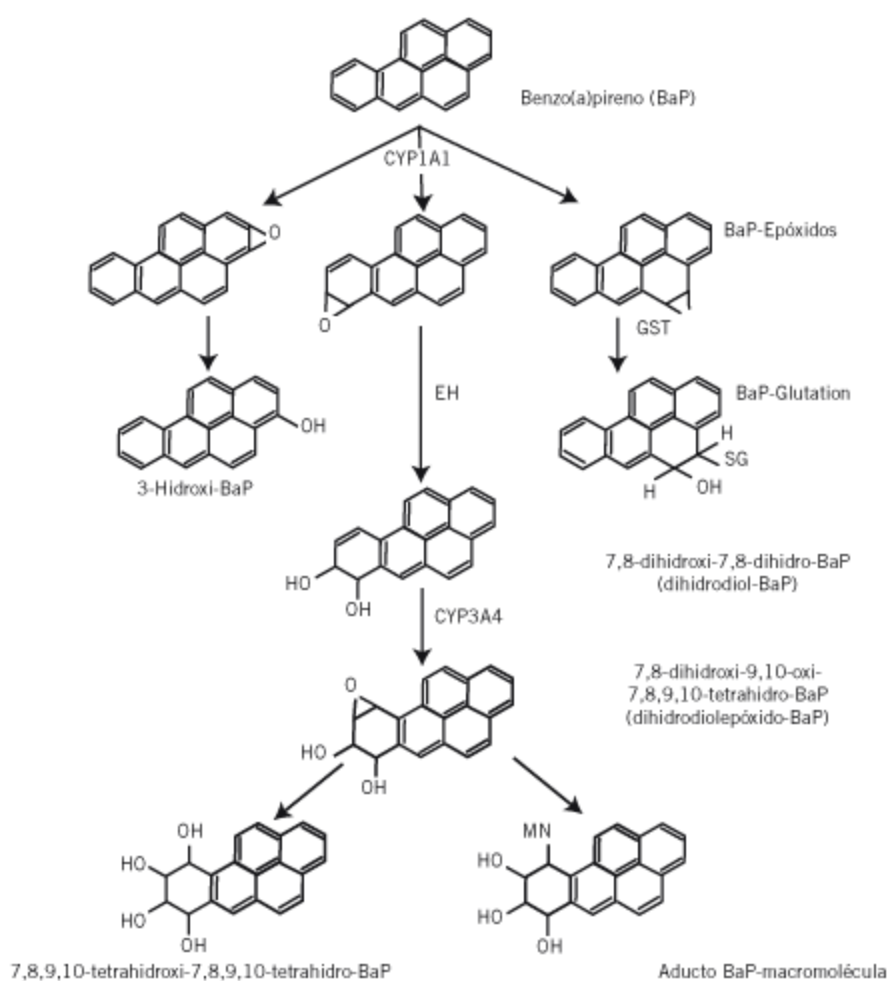
### **Mecanismo del estrés oxidativo.**

La aparición de radicales libres y EROs (especies reactivas de oxígeno) son comunes durante los procesos metabólicos, por ejemplo la cadena de transporte de electrones mitocondrial durante la respiración celular, pero la presencia de estas especies reactivas son contrarrestadas con enzimas (SOD) o antioxidantes (moléculas con una capacidad reductora mayor que el resto de moléculas, posibilitando así neutralizar estas EROs).

Los contaminantes atmosféricos reducen el nivel de antioxidantes que frenan la aparición de oxidantes generados en la cadena de transporte de electrones mitocondrial, es decir, la respiración celular.

No obstante, cuando existe un desequilibrio del sistema, que puede darse por la presencia de contaminantes atmosféricos ( $O_3$ ,  $NO_x$ ,  $SO_2$ ) y partículas en suspensión (PAH y DE, que en definitiva son especies formadoras de oxidantes cuando se metabolizan) dan lugar al **estrés oxidativo**, donde estos EROs y radicales libres atacan biomoléculas.

Pongamos el ejemplo de la metabolización de una de las moléculas que se encuentra en las PAHs, el benzo(a)pireno.

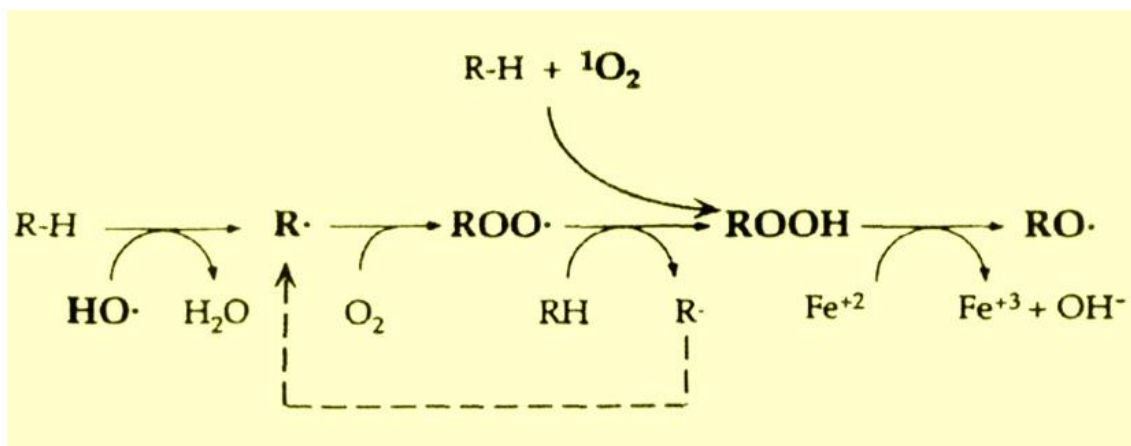


Las monoxigenasa dependientes del citocromo P450 (CYP1A) son responsables de la oxidación enzimática del benzo(a)pireno. Ellas actúan sobre una zona de elevada densidad electrónica a nivel de la región angular de la molécula, formando epóxidos que pueden espontáneamente formar fenoles, o por acción de las epóxido hidrolasas, producir dihidrodioles (13) (14).

De estos fenoles, alguno son oxidados a quinonas y otros producen epóxidos secundarios (di-hidrodiolépidos), que son las **formas más reactivas con el ADN**.

Moléculas como el ozono producen directamente los radicales libres al reaccionar con las biomoléculas.

En definitiva, estas especies van a reaccionar con **cualquier tipo de biomolécula** (lípidos de la membrana, proteínas y aminoácidos presentes en enzimas o nucleótidos del ADN) generando una reacción de **inflamación** o en el caso más extremo, la aparición de un **cáncer**.



En esta imagen podemos entender cómo se produce el daño oxidativo generado por estos radicales libres en una biomolécula.

## Efectos de la contaminación atmosférica en los sistemas biológicos.

Basándonos en múltiples estudios y análisis, hemos querido catalogar la influencia de la contaminación atmosférica sobre la salud humana en varios sistemas/situaciones

- Efectos en el sistema cardio-respiratorio.
- Efectos en alergias.
- Impacto en gestación/primeros días.
- Carcinogénesis.
- Longitud telómeros.
- Efectos en el sistema nervioso central.

## EFFECTOS EN EL SISTEMA CARDIO-RESPIRATORIO.

### - **O<sub>3</sub> e impacto en sistema cardio-respiratorio.**

El ozono juega un papel clave en el desarrollo de patologías cardio-respiratorias. Éste es un gas reactivo procedente de una reacción fotoquímica donde participan compuestos orgánicos volátiles, óxidos de nitrógeno, oxígeno y UV. Tiene un tiempo de permanencia mínimo en la atmósfera, favorecido por situaciones anticiclónicas, ya que facilitan el estancamiento del aire (aumento de polución) , clima ausente de nubes (posibilita la reacción fotoquímica) y altas temperaturas.

Cuando las concentraciones de ozono son altas producen la **irritación** de las vías respiratorias altas y bajas generando la elevación de los niveles de neutrófilos, eosinófilos, células mononucleares, fibronectina, factores estimulador de crecimiento de macrófagos granulocíticos, IL-6, IL-8 y prostaglandina E en los fluidos de lavado broncoalveolar, todo ello por el contacto con el epitelio pulmonar y el daño producido en él por la reactividad de este gas.

Los efectos producidos, son principalmente la **irritación de las vías respiratorias** que provocará el **agravamiento** de enfermedades respiratorias (asma, alergias, EPOC, enfisema..), descenso de la eficiencia pulmonar y la capacidad de ejercicio.

### - **Materia particular e impacto sistema cardio-respiratorio.**

La materia particular es una mezcla de sólidos orgánicos e inorgánicos y partículas líquidas, en las que se engloba a PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> y PM<sub>1</sub>. Estas partículas están clasificadas por su diámetro en µm, siendo las más perjudiciales las medianas (2,5 µm) y pequeñas (1 µm), ya que tienen un diámetro suficiente para poder llegar a las zonas más profundas del pulmón y producir una respuesta de **inflamación**. Las partículas más grandes no consiguen llegar hasta las vías profundas y son eliminadas por los cilios de la mucosa pulmonar.

Ha habido muchos casos de hospitalizaciones debido a este proceso, ya que las personas más propensas a ello son las asmáticas, bronquíticas y cualquiera que curse con una inflamación del epitelio pulmonar. De hecho, algunos estudios [5] muestran relación entre

las muertes de pacientes con enfermedades respiratorias y cardiovasculares y la cantidad de partículas ultrafinas en suspensión en el aire, ya que estas partículas modifican el entorno alveolar induciendo una respuesta inflamatoria liberando **factores de inflamación** al torrente y modificando la coagulación que complicarán la situación de enfermedades cardio-respiratorias.

Estos mismos estudios muestran una relación directa entre el asma en niños cuando realizan actividades deportivas en entornos con alto nivel de partículas en suspensión.

### **EFFECTOS EN ALERGIAS.**

Existe un aumento en casos de alergia y una mayor incidencia de alergias en medios urbanos que en medios rurales. Sabemos también que los pastos de gramíneas, principal agente causal de las alergias, se han reducido aproximadamente un 30% en zonas de Europa occidental. Esto es algo incongruente ya que se espera que a mayor gramíneas, mayor polen y mayor incidencia de alergias en población predispuesta, pero sabiendo que la contaminación urbana típica actúa como potenciador de alérgenos, deducimos que el aumento de la incidencia de alergias en medios urbanos tiene relación directa con la polución.

Otro agente que interviene en la sensibilización de las alergias son las partículas **PAH** (hidrocarburos aromáticos policíclicos) que se depositan en la mucosa pulmonar y al ser hidrofóbicas atraviesan membranas celulares fácilmente.

Se ha visto que las DEP (partículas de emisión de diésel), donde se incluyen las PAH, modifican la respuesta inmunitaria actuando como coadyuvante, generando una **mayor síntesis de IgE** y sensibilizando antes contra los **alérgenos** presentes en el aire. Tanto es así que se ha visto experimentalmente que los niveles de **IgE son 50 veces mayores** a cuando solo se presenta el antígeno sin DEPs

Estas partículas además producen un descenso de la capacidad pulmonar y respiratoria entre 5-9% de la total. [2]

El **ozono** actúa sensibilizando la reacción inmunológica ante los alérgenos de varias formas:

- Aumenta la liberación de alérgenos por los granos de polen caracterizados por modificaciones en la antigenicidad.

- Interacción con partículas microscópicas portadoras de alérgenos liberada por las plantas. Estas partículas son capaces de llegar hasta las vías respiratorias bajas e inducir procesos de asma en personas predispuestas.
- La inflamación producida por la reactividad del O<sub>3</sub> en las vías respiratorias provoca que la permeabilidad de las membranas sea mayor, permitiendo a los alérgenos penetrar en mayor cantidad. También la inflamación facilita el contacto de alérgenos con células del sistema inmune de la mucosa.
- La reacción inmunológica se ve favorecida por el aumento de IgE producida por las DEs

Las actividades que cursan con un contacto exterior como, deportes externos, trabajo al aire libre (repartidores, obreros, taxistas...) son los más expuestos a la sensibilización de las alergias por los contaminantes.

## IMPACTO EN LA GESTACIÓN/PRIMEROS DIAS

A largo plazo, es más difícil de predecir las consecuencias, según explica un estudio elaborado en Londres, ``La exposición a la contaminación puede ser puntual, pero las consecuencias pueden perdurar en el tiempo`` . [1]

En el estudio se tomó un grupo de personas que habían estado expuestas directamente al fenómeno de *The Great smog* de 1952 durante su primer año de vida o durante su gestación en Londres y se comparó con un grupo de personas nacidas en el mismo intervalo de tiempo pero que no tuvieron contacto con el smog. Concluyeron en que los afectados por el smog de 1952:

- Desarrollaron **asma infantil** en una proporción de **19.89%** superior a la normalidad.
- Desarrollaron **asma en la juventud-madurez** en una proporción de **9.53%** superior a la normalidad.
- Los expuestos durante **la gestación** desarrollaron asma en la juventud-madurez en una proporción de **7.91%** superior a la normalidad.

La gestación es un período muy importante donde el feto es muy vulnerable. Una mutación producida en el primer trimestre de gestación generará efectos mayores que una mutación durante el último período de la gestación.

## **IMPACTO EN CARCINOGENESIS**

Sabemos que hay genes que inducen al desarrollo de un cáncer pero es posible que la etimología del cáncer esté influenciada por los contaminantes atmosféricos.

En un estudio [4] elaborado en la Ciudad de México ha demostrado que existe una mayor concentración de metales (Cr, Mn y Ni) en el plasma de habitantes de zonas altamente expuestas a la polución (niños y jóvenes de Ciudad de México). Estos metales provienen de las PMs ( PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> ,PM<sub>1</sub> ) y PAH emitidos por los vehículos a motor. Esto puede relacionarse con una mayor probabilidad de padecer cáncer ya que los metales procedentes de las PM producen daño significativo en el DNA en medios oxidantes o pro-oxidantes. Según lo visto anteriormente, con el mecanismo del estrés oxidativo, podemos comprender que esta situación es posible.

También se ha visto que in vitro los daños en el DNA son inhibidos por quelantes metálicos como la deferoxamina.

## **LONGITUD TELOMERICA.**

La contaminación atmosférica produce el agravamiento de enfermedades respiratorias, cardíacas y alergias pero también hemos visto que los niveles de los contaminantes (NO<sub>x</sub>, PM<sub>2.5</sub> y PM<sub>1</sub> ) están directamente relacionados con la longitud de los telómeros, siendo mayores cuanto mayor contaminación hay. [3]

Esto es paradójico ya que la longitud de los telómeros se asocia con una mayor estabilidad genética y el retraso de la aparición de enfermedades con base genética como cáncer y enfermedades autoinmune. En el estudio mencionado también se vio una relación directa que los niños de raza negra tenían sustancialmente más largos los telómeros que los niños de las demás razas.

## IMPACTO EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

### - Impacto en incidencia Alzheimer

La polución también está relacionada con aparición de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer (y el Parkinson). La presencia de  $O_3$  y  $PM_{2.5}$ , entre otras partículas intervienen directamente en el proceso de la **neurodegeneración** ya que provocan una **neuroinflamación** en primera instancia.

Estudios [4] elaborados en niños y adolescentes en Ciudad de México, demuestran que existe un desequilibrio entre los genes procedentes del lóbulo frontal implicados de la inflamación, estrés oxidativo, respuesta inmune adaptativa e innata, proliferación celular y apoptosis. Las consecuencias de este desorden pueden traducirse en déficit cognitivo, metabolismo, volumen y estructura cerebral alterada, presencia de **marcadores de Alzheimer** en el fluido cerebrospinal, hiperfosforilación de Tau-protein, que conduce a la formación de placas de amiloide beta-42, y la acumulación de  $\alpha$ -sinucleína.

#### • Mecanismo del daño neuronal

Uno de los procesos por el cual se produce el daño neuronal cursa a través de un **deterioro vascular**, por el cual las **UFPM** (de sus siglas en inglés Ultra Fine Particle Matter) de  $<100$  nm entran en contacto con el endotelio vascular y lo dañan. Estas nanopartículas también modifican la **permeabilidad vascular** generando un depósito proteínico-agregado en zonas del cerebro (amiloide, alfa-sinucleína, proteína Tau hiperfosforilada), estrés oxidativo, daño celular e incluso produciendo la muerte en personas susceptibles neuronalmente.

Se ha visto que dentro de este marco las **membranas vasculares cerebrales son mas finas** y existe una aparición de pequeños depósitos de amiloide, ausencia parcial de la sustancia perivascular glial, un aumento del tamaño de los espacios de Virchow-Robin y presencia de nanopartículas (20-48nm) en el endotelio.

### - Impacto en autismo infantil

Destaquemos la influencia de las UFPM durante la gestación. Un estudio [6] elaborado a mujeres embarazadas en su 3<sup>er</sup> trimestre, asocia las UFPM y la incidencia del autismo. Se



estima que tiene una incidencia mundial de 1-2% en los niños, siendo más prevalente en el género masculino. Se entiende como autismo a toda deficiencia en la capacidad social, comunicativa y comportamientos de perseverancia y repetición. Aún se desconoce la causa directa del autismo pero veremos la relación directa entre la incidencia del autismo y la polución atmosférica.

Sabemos que los componentes de la polución generan una **inflamación cerebral**. En este estudio hemos visto altos niveles de los mediadores de la inflamación en el fluido amniótico, así como durante la vida del neonato, donde los niveles de citoquinas y mediadores inflamatorios son mayores que la normalidad.

En el mismo estudio se muestra la **hipomielinización** de ciertas zonas de la sustancia blanca( estriado y corteza frontal) relacionada con la exposición a las partículas atmosféricas, donde englobamos a las UFCs

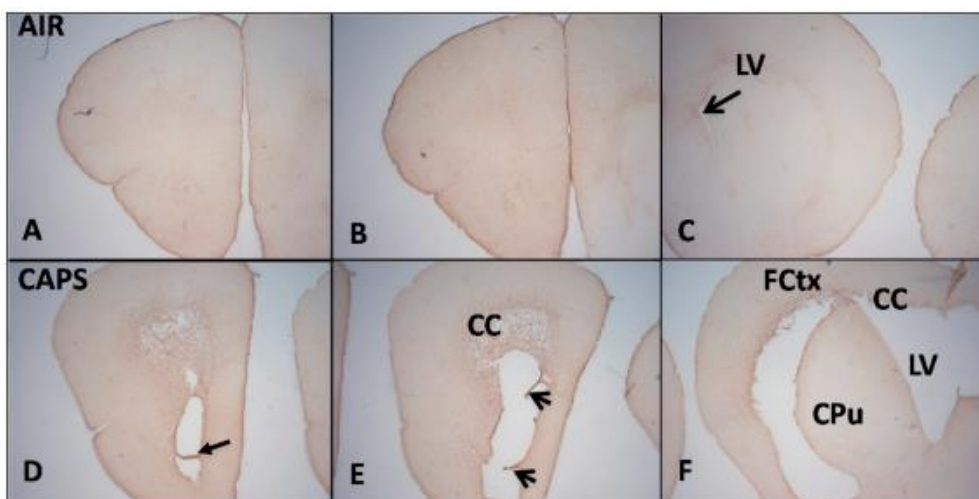


Imagen compara distintas cortes histológicos de la sustancia blanca. Cuadros A-C muestran individuos masculinos de PND14 ( postnatal day:14) expuestos a aire limpio y los cuadros de D-F muestran individuos masculinos de PND14 expuestos a CAPs( de sus siglas en inglés de concentrated air particles) donde el daño en el LV( ventrículo lateral) y CC( cuerpo calloso) son evidentes.

Este estudio confirma que las UFPs provocan una **alteración en el desarrollo neuronal del feto y neonato**, que cursa con inflamación/activación de la microglia, tamaño del cuerpo calloso(CC) y una **hipomielinización** asociada, aberraciones en la sustancia blanca y otros desequilibrios metabólicos ( niveles altos de Glutamato).

Esto se puede traducir como que las UFP tienen un impacto directo en la aparición de enfermedades neurológicas como el autismo en momentos donde el desarrollo neuronal

es muy sensible (3<sup>er</sup> trimestre y primeras semanas del neonato). Estas partículas podrían ser responsables de otras enfermedades en neonatos como la esquizofrenia y TDAH (fuente 6)

#### - **Impacto en el desarrollo cerebral.**

Hemos visto que el impacto de los contaminantes atmosféricos en edades tempranas y durante la gestación tiene consecuencias.

En un estudio [7] elaborado a 268 niños de entre 8-12 años en la ciudad de Barcelona se examinó la relación entre la exposición a los contaminantes atmosféricos y el impacto en la anatomía, metabolismo y desarrollo cerebral. Los niños fueron sometidos a una evaluación de velocidad en la respuesta motora, la memoria de trabajo y capacidad de atención mientras eran monitorizados por resonancia magnética.

Se ha visto que no hay correlación entre la exposición a los contaminantes provenientes del tráfico (PMs y NO<sub>2</sub>) y la modificación estructural o metabólica del cerebro. Previamente hemos mencionado que las partículas PM<sub>1</sub> o UFPM sí producen alteraciones anatómicas y metabólicas en gestantes y neonatos. También hemos mencionado que se producen alteraciones estructurales en niños y adolescentes en Ciudad de México, esto podría deberse a que allí el nivel de contaminación es mucho mayor que en Barcelona (Barcelona se considera una ciudad moderadamente contaminada)

Sí se vió que la maduración del cerebro producida en la infancia y sobre todo la adolescencia, estaba influenciada por estos contaminantes de modo que **disminuía la conectividad funcional** en regiones entre el córtex frontal medial y el giro angulado bilateralmente, pero la conectividad funcional **aumentaba** en zonas entre el córtex frontal medial y el opérculo frontal.

Se vió que la edad es un factor determinante en el desarrollo del cerebro, aumentando la conectividad funcional en zonas del giro angular izquierdo. La contaminación tiene un efecto contrario en este sentido, disminuye la conectividad funcional de esas zonas.

En la imagen 1.0 podemos observar que se superponen claramente la zona de incremento en la conectividad funcional debido al factor edad, que con la influencia de la exposición

a los contaminantes atmosféricos, hace que disminuya la conectividad funcional en la misma zona.

Esto se traduce como una respuesta motora más lenta en la mayoría de los niños. No se vieron cambios significativos en la memoria de trabajo y en la capacidad de atención

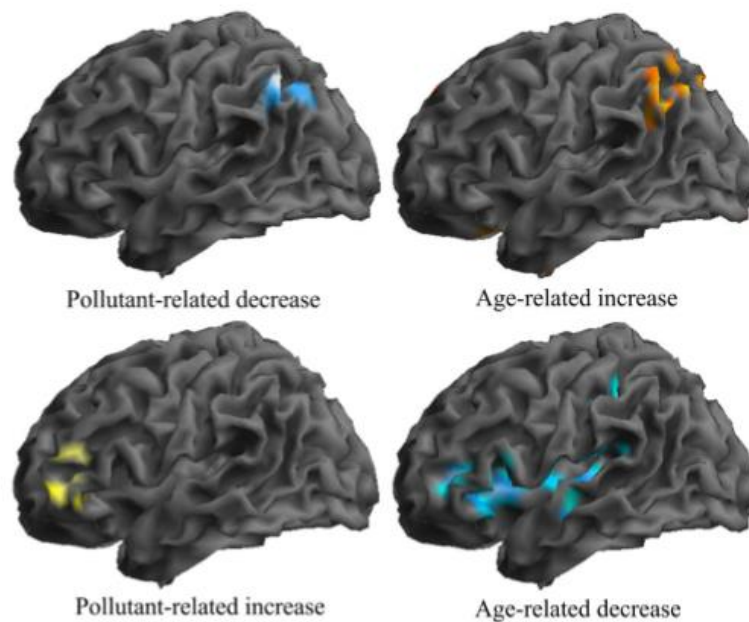


Imagen 1.0

Podemos concluir en que el cerebro de un niño o adolescente si es sensible a la exposición de los contaminantes atmosféricos causando cambios en el desarrollo normal del cerebro proto-adulto interfiriendo significativamente en las conexiones funcionales.

## Conclusiones.

La polución urbana tiene una relación directa en el desarrollo de las patologías antes mencionadas y en ningún caso es beneficioso para la salud el estar expuesto a los contaminantes de forma directa. Se espera que en el futuro la presión científica y social haga que las ciudades sean entornos más saludables y menos tóxicos.

La moda impuesta de los últimos años por los propulsores diésel ( ya que tenían menor consumo y mayor vida que un propulsor gasolina a la vez que el diésel salía mas barato) ha generado que la contaminación urbana sea más nociva que cuando la mayoría de

coches utilizaban propulsores de gasolina. El motor diésel es uno de los elementos clave en la generación de partículas contaminantes y nocivas para la salud.

## MÉTODOS PARA PALIAR LA POLUCIÓN URBANA

Unas de las soluciones para luchar contra la contaminación urbana y prevenir los efectos en la salud podrían ser este tipo de medidas:

- Cambios legislativos. Gobiernos más restrictivos con las emisiones. Eliminar diésel en ciudades / apoyar implantación de propulsores híbridos o eléctricos. Motivar el uso de transportes ecológicos mediante reducciones fiscales.
- Cambios sociales. Promover el transporte público eléctrico y sostenible (bici). Implementación de carriles bicis y restricción al tráfico, transformando la ciudad en una urbe más ciclable.
- Cambios personales. Uso de mascarillas con filtros en avenidas transitadas. Evitar deportes al aire libre los días con situación anticiclónica.

## Bibliografía.

- [1] Bharadwaj, P., Graff, J., Mullins, J.T., Neidell, M., (2015). Early Life Exposure to the Great Smog of 1952 and the Development of Asthma
- [2] D'Amato, G. Cecchi, L., D'Amato, M. And Liccardi, L. (2010). Urban Air Pollution and Climate Change as Environmental Risk Factors of Respiratory Allergy: An Update. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2010; Vol. 20(2): 95-102
- [3] Walton, R.T., Mudway, I.S., Dundas, I., Marlin, N., Koh, L.C., ... Grigg, J., (2016). Air pollution, ethnicity and telomere length in east London schoolchildren: An observational study.
- [4] Calderón-Garcidueñas, L., SanJuanChávez, V., Vacaseydel-Aceves, N.B., Calderón-Sánchez, R., Macías-Escobedo, E., ... Engle R.W., (2016). Chocolate, Air Pollution and Children's Neuroprotection: What Cognition Tools should be at Hand to Evaluate Interventions? *Frontiers in Pharmacology*. Volume 7 ,article 232.
- [5] Halonen, J., Blangiardo, M., Toledano, M., Fecht, D., Gulliver, J.,... Tonne, C., (2016). Is long-term exposure to traffic pollution associated with mortality? A small-area study in London. *Environmental Pollution* 208 (2016) 25e32
- [6] Allena J.L. , Oberdorster, G. , Morris-Schaffera, K., Wong, C., Klocke, C.,... Cory-Slechta, D.A. (2015). Developmental neurotoxicity of inhaled ambient ultrafine particle air pollution: Parallels with neuropathological and behavioral features of autism and other neurodevelopmental disorders. *NEUTOX* 1919 No. of Pages 15

- [7] Pujol, J., Martínez-Vilavella, G., Macià,D., Fenoll, R., Alvarez-Pedrerol, M.,... Sunyer, J. (2016). Traffic pollution exposure is associated with altered brain connectivity in school children. *NeuroImage* 129 (2016) 175–184.
- Costa, L., Cole,T.B., Coburn,J., Chang,Y., Dao,K., Roque, P. (2015) Neurotoxicity of traffic-related air pollution. *NEUTOX-1895*; No. of Pages 7.
- IPCC, 2014: *Cambio climático 2014: Informe de síntesis. Contribución de los Grupos de trabajo I, II y III al Quinto Informe de Evaluación del Grupo Intergubernamental de Expertos sobre el Cambio Climático* [Equipo principal de redacción, R.K. Pachauri y L.A. Meyer (eds.)]. IPCC, Ginebra,Suiza, 157 págs
- Vázquez-López M., García-Cuellar C., Alfaro-Moreno, E., Sánchez-Perez, Y., Segura, Y., (2005). DAÑO A ADN DESNUDO POR PARTÍCULAS CONTAMINANTES DEL AIRE. *Instituto Nacional de Cancerología, México, D.F.*
- Bernard, S.M., Samet, J.M., Grambsch, A., Ebi, K.L. and Romieu, I. ( 2001) The Potential Impacts of Climate Variability and Change on Air Pollution-Related Health Effects in the United States. *Environmental Health Perspectives VOLUME 109 | SUPPLEMENT 2*
- Observatorio de salud y cambio climático. Ministerio de Sanidad, servicios sociales e igualdad. Gobierno de España.